Stanford University Library SEP 4 1903

Aus der Königlichen chirurgischen Klinik zu Kiel.

Casuistischer Beitrag

zur

Embolie der Pulmonalarterie bei Fracturen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Wilde,
approb. Arzt aus Kiel.

Kiel 1902.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königlichen chirurgischen Klinik zu Kiel.

Casuistischer Beitrag

zur

Embolie der Pulmonalarterie bei Fracturen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Wilde,
approb. Arzt aus Kiel.

Kiel 1902.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 40.

Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Helferich.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Dekan.

Die Thrombose und die Verschleppung von Thrombenteilchen, die Embolie, rechnet Billroth zu den accidentellen Wundkrankheiten. Brücke hat bekanntlich den Satz formuliert, dass das Blut nicht gerinnt, solange es mit der normalen lebenden Gefässwand in Contakt bleibt. Obgleich dieser Ausspruch vielfach angegriffen worden ist, haben doch die neuesten Experimente seine volle Richtigkeit bewiesen. Es kann also nur dort, wo eine Alteration der Gefässwand vorhanden ist, eine Gerinnung des Blutes innerhalb desselben erfolgen.

Diese Alteration der Gefässwand kann in sehr mannigfaltiger Weise erfolgen, durch Verletzung, Quetschung, thermische und mechanische Reize. In gewissen Fällen bildet sich zunächst an der gereizten Stelle eine Anhäufung farbloser Massen, welche sich allmählich zu einem partiell oder total obturierenden Pfropfen vergrössern. Diese sogenannten weissen Thromben entstehen also, indem sich an der rauhen Stelle der Gefässwand Blutplättchen festsetzen und an die erste Schicht sich immer neue Schichten ankleben, ohne das von eigentlicher Gerinnung des Blutes die Rede sein kann.

Damit eine echte Gerinnung des Blutes in den Gefässen zustande komme, muss ausser der fibrinogenen und der fibrinoplastischen Substanz das Fibrinferment vorhanden sein. Dasselbe entsteht durch den Zerfall der weissen Blutkörperchen, welcher aber auf bis jetzt unbekannte Weise verhindert wird, solange sich das Blut mit der normalen

Gefässwand, mag der Strom unbehindert oder unterbrochen sein, in Contakt befindet. Wenn aber mechanische, chemische oder thermische Reize auf das Gefäss einwirken, wenn Entzündung oder Eiterung in der Umgebung besteht, oder wenn die Gefässwand der Nekrose anheimfällt, dann verliert die Gefässwandung ihre charakteristische Eigenschaft, die farblosen Blutkörperchen vor dem Zerfall zu bewahren, es bildet sich das Fibrinferment und die Gerinnung tritt ein. So bildet sich durch Gerinnung des gesamten Blutes der rote Thrombus.

Die Bedingungen, unter welchen während des Lebens eine Gefässthrombose entstehen kann, sind, wie gesagt, sehr mannigfaltig. Hinsichtlich der Bedeutung der Thrombose sind vor allem die Verengerung, bezw. der Verschluss von Gefässen hervorzuheben, welche zunächst durch die Gerinnungsmassen, weiterhin durch die Bindegewebsentwicklung herbeigeführt werden und durch letztere zu einem bleibenden Zustand werden. Sklerose und Atherom der Arterien, welche zu wandständiger Thombose Veranlassung geben, erfahren durch solche Thromben Verschlimmerung, indem das Lumen des betreffenden Gefässes zunächst rasch verengt und dann verschlossen werden kann, und zwar selbst grosse Gefässe, wie die Aorta abdominalis.

In der Lunge wird die Verstopfung von Arterienästen, die Endarterien sind, bei guter Cirkulation im kleinen Kreislauf durch benachbarte Capillaren ausgeglichen und es bleibt der Embolus ohne nachteilige Folgen. Bei schwacher Herzfunktion oder Klappenfehlern im linken Herzen, welche Stauungen in den Lungengefässen bedingen, füllt sich der betreffende Bezirk mit Blut, das sich staut, und es kommt zu Blutungen, die zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes, d. h. einer festen Infiltration des Lungengewebes mit gerinnendem Blut führen. Die hämorrhagischen Infarcte bilden meist kegelförmige Herde mit nach der Peripherie zu gerichteter Basis. Sie heilen durch Resorption

des Extravasates und des abgestorbenen Lungengewebes und Substitution desselben durch Narbengewebe, das aus der Umgebung hineinwächst.

Werden mehrere grosse Lungenarterienäste zugleich oder der Stamm der Lungenarterie durch Pfröpfe verlegt, so kann sofortiger Tod durch Erstickung infolge Aufhebung der Lungenfunktion eintreten.

Von Herrn Geheimrat Helferich ist mir gütigst die Aufgabe gestellt worden, über neue Fälle von Venenthrombose mit anschliessender embolischer Verstopfung der Pulmonalarterie zu berichten. Ich lasse zunächst die ausführlichen Krankengeschichten der beiden Fälle folgen.

(Krankengeschichte Nr. 1727 1901/2 der chir. Klinik.)

Anamnese: Der 57jährige Schmied Fr. Evers glitt am 25. Februar 1902 auf der Strasse aus und knickte dabei mit dem linken Bein nach aussen um. An der Innenseite der Knöchelgegend entstand dabei eine Hautwunde; die Knöchelgegend selbst war sehr schmerzhaft, so dass Patient nicht mehr gehen konnte und ins Krankenhaus getragen werden musste. Dort wurde das Bein geschient. Die Knöchelgegend schwoll stark an, und da sich nun angeblich eine Entzündung an der Aussenseite derselben ausbildete, wurde Patient am 11. März 1902 in die chirurgische Klinik nach Kiel geschickt.

Der Patient hat sich sonst stets der besten Gesundheit erfreut.

Status. 11. März. Sehr kräftig gebauter Mann mit aussergewöhnlich stark entwickeltem Fettpolster. Die inneren Organe sind völlig intakt. Das ganze linke Bein ist sehr stark angeschwollen; an der Innenseite der Knöchelgegend besteht eine gerötete Hautpartie. Die Knöchelgegend selbst ist recht stark verdickt. Der Fuss steht in Pronation.

Anlegung einer Volckmannschen Schiene.

19. März. Verbandwechsel. Die Schwellung ist etwas zurückgegangen. Das Röntgenbild zeigt Absprengung des Malleolus internus und des unteren Fibulaendes, beiderseits ohne beträchtliche Dislocation. Bei Stellung des Fusses in Dorsalflexion und Supination wird nun ein bis unter das Knie reichender Gipsverband angelegt. Patient soll täglich etwas aufstehen und Gehversuche machen.

20. März. Beim ersten Versuch aufzustehen bekommt Patient einen Ohnmachtsanfall. Deshalb wird noch Bettruhe bis zum nächsten Tage angeordnet.

27. März. Morgens plötzlicher Exitus letalis.

Höheres Fieber hat Patient während seines Aufenthaltes in der hiesigen Klinik nicht gehabt. Die Temperatur betrug am 11. März, dem Tage der Aufnahme, 38,8°, bewegte sich dann bis zum 24. März in den Grenzen von 37°—38,2°, sank am 25. März auf 36,5°, um dann wieder bis zum Tode normal zu bleiben.

Die Section ergab folgenden wesentlichen Befund (Sect.-Protokoll Nr. 212/1902 des pathologischen Instituts):

Vollstopfung der Pulmonalarterie mit Embolis. Thrombose der Venen des linken Beins und der linken Vena iliaca; in der unteren Hohlvene finden sich freie Emboli.

Fettherz; grosse subendocardiale Fettlappen und Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels; in beiden Ventrikeln Endocarditis.

Starkes Lungenemphysem.

Endarteriitis der Basisarterien.

Hyperämie von Nieren, Magen und Darm.

Rechtsseitige Hydrocele.

Fettleber. Sehr derbes Pankreas.

Obliteration des nach oben umgeschlagenen Processus vermiformis.

Residuen rechtsseitiger Pleuritis.

Sehr starke Fettleibigkeit.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde in den letzten Monaten des vorigen Jahres hier in der chirurgischen Klinik beobachtet, von dem die Krankengeschichte (Nr. 1128 für 1901 der chir. Klinik) folgendes berichtet.

Anamnese. Patient Fr. Ceier, 51 Jahre alt, verunglückte am 31. Oktober in der Weise, dass ihm von einem etwa 2 m hohen Holzstoss ein ca. 5—6 m langer Balken auf die Innenseite des linken Fusses fiel. Der Fuss knickte nach innen um und kam unter den Balken zu liegen. Nach Entfernung des Balkens zeigte sich angeblich der Malleolus externus stark herausgetrieben. Patient hatte so heftige Schmerzen, dass er ohnmächtig wurde. Bald stellte sich starke Schwellung ein; nach Anlegung eines Notverbandes kam Patient in die Klinik. Der Vater des Patienten soll an den Folgen einer fast geheilten Wunde an der Hand gestorben sein; näheres kann Patient aber nicht darüber angeben.

Status. Der linke Unterschenkel zeigt in der Höhe des Fussgelenkes eine starke Abknickung mit der Convexität nach aussen. Der Malleolus externus springt stark vor, der Malleolus internus ist fast verstrichen. Der vordere Rand des Taluskopfes lässt sich abtasten. An der Innenseite des Unterschenkels, dicht über dem Malleolus internus ist besonders starker Druckschmerz und eine Einknickung nachweisbar, dagegen kein Knochenreiben. Unterhalb des Malleolus internus bedeutendes Haematom; zwei Querfinger oberhalb des Knöchels beginnend eine im Durchmesser ca. 3 cm grosse Hautabschürfung sichtbar.

31. Oktober. Nach Desinfection der Hautabschürfung wird in Chloroformnarkose die Subluxation des Talus beseitigt und die Fractur reponiert. Volckmannschiene.

13. November. Bei Abnahme des Verbandes zeigt sich, dass der linke Fuss in starker Supinationsstellung steht; über dem os cuboideum ist eine rundliche Kante fühlbar, während in der Höhe des Gelenkes zwischen dem

os naviculare und dem Taluskopf eine Diastase fühlbar ist. Verschiedene Röntgenaufnahmen bestätigen die Annahme, dass es sich um eine Luxation des Taluskopfes aus dem Talo-Naviculargelenk handelt. Man sieht bei den Aufnahmen von der Innen- und Aussenseite, wie der Taluskopf nach aussen dislociert über dem os cuboideum steht. Zugleich ist noch eine Querfractur am Talushals ohne grössere Dislocation sichtbar.

15. November. Operation in Chloroformnarkose. Freilegung des Talus; Entfernung des abgesprengten Teiles des Taluskopfes. Reposition des Talus. Gipsverband.

29. November. Verbandwechsel. Der Talus ist in der Lage geblieben. Die Wunden heilen gut. Entfernung der Nähte. Neuer Gipsverband in gleicher Stellung.

7. Dezember. Abnahme des Gipsverbandes. Nur an der Innenseite des Beines ist noch eine kleine granulierende Stelle vorhanden. Täglich vorsichtige Massage des Unterschenkels; Hochlagerung in Gipsschalen.

21. Dezember. Patient macht täglich aktive Bewegungen des Fusses; die Beweglichkeit ist aber noch gering. Durch vorsichtige passive Bewegungen und Massage wird eine weitere Besserung derselben angestrebt. Die Operationswunden sind fast vernarbt.

30. Dezember. Nachdem Patient gestern über geringe Leibschmerzen geklagt, sich aber am heutigen Tage wieder völlig wohl gefühlt hat, ist heute Abend plötzlich der Exitus eingetreten.

Die Section der Leiche ergiebt folgenden wesentlichen Befund (Sect. Protokoll Nr. 843 für 1901 des pathol. Instituts): Fulminante Embolie der Pulmonalarterie.

Thrombus an einer Klappe der Vena femoralis mit abgerissenem oberen Ende. Derbes hypertrophisches Herz. Fettige Fleckung und ganz geringe chronische Endarteriitis der Aorta.

Ausgedehnte Collapszustände der hinteren Lungenabschnitte.

Glatter Zungengrund.

Ganz leicht indurierte Leber; derbe Milz. Chronische interstitielle Nephritis mit Hyperämie.

Sehr stark durchfeuchtete Prostata. Hyperämie der Magenschleimhaut; Ecchymosierung des Duodenums, Ecchymosen der Dünndarmschleimhaut. Fettdurchwachsenes Pankreas.

Starke Fettleibigkeit.

Kleiner Polyp und starke Follikelschwellung des Rectums.

Die grosse Ähnlichkeit, man könnte fast sagen, die Übereinstimmung beider Fälle, liegt klar auf der Hand. Dass es sich in dem einen Fall um Malleolarfractur, in dem andern um Luxation und Fractur des Talus handelt, ist für ihren traurigen Ausgang ziemlich belanglos. Das Wesentliche ist in beiden Fällen genau dasselbe, nämlich dass der Tod plötzlich infolge von Verstopfung der Pulmonalarterie eingetreten ist; und hier wie da lässt sich leicht der Grund zunächst zur Thrombose der Beinvenen, dann wenigstens die Wahrscheinlichkeitsursache der Embolie und der Weg, den die Embolie genommen haben, finden. Wie eingangs erwähnt, bedarf es zum Zustandekommen einer Embolie zunächst einer primären Thrombose. Aus der Physiologie des Kreislaufes erhellt, dass eine Embolie der Arterie pulmonalis nur möglich ist, wenn der Thrombus im rechten Herzen oder in einer Vene sitzt. Die Voraussetzung hierbei ist natürlich, dass das Herz Körper von ziemlicher Grösse passieren lässt und dass der Blutstrom die Fähigkeit besitzt, solche Körper mit sich zu führen; beides hat Virchow durch verschiedene Experimente bewiesen.

Eine Störung der Blutbewegung, wie sie zur Thrombenbildung nötig ist, ist nun gerade bei den Venen wegen ihrer schwächeren Wandungen und des geringeren Blut-

drucks in ihnen leichter möglich als bei den Arterien durch verschiedene Momente, die den venösen Rückfluss hindern; solche Störungen sind z. B. gegeben durch Traumen — traumatische Thrombose — und durch Lagerung in einem Entzündungsherd — Compressionsthrombose. In diesem Sinne lässt sich in beiden Fällen die primäre Thrombose als am Orte der Verletzung entstanden erklären. Im Falle Evers kann bei der Dislocation des Fracturstückes und der entzündlichen Schwellung der ganzen Knöchelgegend eine Compression und Alteration der Venenwände nicht überraschen, und auch bei Ceier hat die Luxation und die Fractur des Talus das umliegende Gewebe in ausgedehntem Maasse zerrissen, wie auch das bedeutende Hämatom beweist. Wenn auch in vielen Fällen bestehende Herzschwäche bei dem Zustandekommen der Thrombose die Hauptrolle spielt, besonders bei den marantischen Thrombosen, so kommt das hier wohl kaum in Betracht, da intra vitam durchaus keine Erscheinungen besonderer Herzschwäche beobachtet sind. Allerdings hat ja die Section bei den beiden sehr fettleibigen Patienten einen nicht normalen Herzbefund geliefert, so dass die Arbeitskraft des Herzens wohl nicht ganz auf der Höhe gewesen sein mag.

Nachdem sich nun einmal der primäre Thrombus gebildet hatte, war gerade er die Hauptursache zur weiteren Ausdehnung der Thrombose. Die durch ihn hervorgerufene Verlangsamung, bezw. Aufhebung der Blutzirkulation in den centralwärts anschliessenden Venenenden machte hier eine genügende Ernährung der Intima unmöglich und gab dadurch den Anlass zu neuer Thrombosierung. In dieser Weise hat sich in beiden Fällen der Thrombus nicht nur bis zur nächsten Einmündungsstelle seiner Muttervene in eine grössere Vene ausgedehnt, sondern die oberflächliche Vene ist in der ganzen Länge des Beins verstopft gefunden, bis zur Einmündung in die Vena femoralis hin. Bei Ceier hat sich gezeigt, dass vom Thrombus der Vena femoralis

an einer Klappe das obere Stück abgerissen war; bei Evers ging die zusammenhängende Thrombose noch bis zur Einmündung der linken Vena iliaca in die untere Hohlvene und fanden sich in dieser freie Emboli.

Ist nun der primäre Thrombus vorhanden, so bedarf es zur Embolie noch seiner Loslösung und Verschleppung; dazu ist natürlich nötig, dass er nicht allzufest an der Gefässwand sitzt und noch nicht organisiert ist. Die Loslösung kann nun stückweise oder in toto geschehen.

Wie schon erwähnt, wächst der Thrombus meistens bis an die Einmündungsstelle seiner Vene in die nächst grössere und ragt noch ein Stück in diese hinein. Wenn nun der Thrombus in diesem Gefäss dem Blute nicht völlig den Weg verlegt, so ist er der Einwirkung des vorbeiströmenden Blutes ausgesetzt und kann dadurch, um so mehr, wenn er schon brüchig und in Zerfall begriffen ist, losgerissen werden. Da aber ja gerade durch den Thrombus selbst der Blutstrom gehemmt und verlangsamt wird, so wird es in den meisten Fällen zur Ablösung von Stücken oder zur Verschleppung des ganzen Thrombus noch eines unterstützenden Momentes bedürfen. Solche giebt es sehr verschiedener Art; meistens handelt es sich um nach längerer Bettruhe ausgeführte schnellere und ausgedehntere Bewegungen des Kranken. Dadurch wird zunächst der Blutstrom beschleunigt und geeigneten Falles auch durch die Contraction der Muskeln der Thrombus fortgedrängt. Auch eine einfache Lageveränderung, ein blosses Aufrichten im Bett kann zur Verschleppung von Thrombenstücken genügen. Schliesslich ist nicht zu leugnen, dass auch ärztliche Eingriffe, wie Anlegung eines Verbandes, der vorsichtigste Verbandwechsel und die sanfteste Massage Ursachen zur Loslösung sein können. Bünger hat in seiner Dissertation (Kiel 1895) eine Tabelle über 37 Fälle von tötlich verlaufener Embolie der Pulmonalarterie zusammengestellt. Darin ist in 18 Fällen eine Ursache für die Lösung der Thromben

angegeben, und zwar 4 mal Stuhlgang, 3 mal Aufstehen, je 2 mal Aufrichten, Bad und Anlegung eines Verbandes, je 1 mal Treppensteigen, Abort und Delirien und als wahrscheinliche Ursache je 1 mal heftige Bewegungen beim Erwachen und Punktion (bei Ovarialtumor).

Sehen wir unsere beiden Fälle nun noch einmal darauf an, ob wir einen Grund zur Lösung des Thrombenstückes finden können. In Ever's Krankengeschichte ist unterm 20. März bemerkt worden: „Beim ersten Versuch aufzustehen bekommt Patient einen Ohnmachtsanfall." Dies als ein Symptom einer ersten Pulmonalarterienembolie anzusehen, dürfte nicht zu weit abliegen. Jedenfalls war nach der langen Bettruhe bei schon bestehender ausgedehnter Thrombose das Aufstehen Bewegung und Anstrengung genug, dass wohl ein Stück des Thrombus abreissen konnte. Der in die Lungenarterie eingedrungene Embolus führte dann eine, wenn auch nur kurze Zeit dauernde, starke Dyspnoe, gehinderte Oxydation des Blutes und Beeinträchtigung der Herzfunktion herbei und durch den Mangel an arterieller Blutzufuhr zum Gehirn und zur Medulla oblongata den Ohnmachtsanfall. Der Sectionsbefund ergab auch „Vollstopfung der Pulmonalis mit zusammengeschobenen Embolis und liess ganz frische und ältere Emboli unterscheiden. Dieser erste Embolus hat eben nur die genannten, vorübergehenden Erscheinungen gemacht; nachher hat Patient sich bis zum 27. März ganz wieder wohl gefühlt. Erst an diesem Tage hat sich eine neue, grössere Thrombenmasse gelöst und ist in solcher Menge in die Stämme der Arteria pulmonalis beiderseits gefahren, dass diese vollkommen damit angefüllt wurden. Dadurch wurde die ganze Lunge, der nun kein zu restaurierendes Blut mehr zugeführt werden konnte, zur Unterhaltung der inneren Atmung unfähig gemacht und der Tod trat rasch unter den Erscheinungen der Erstickung ein (Sectionsbefund: Hyperämie von Niere, Magen und Darm).

Bei Ceier ist die Verstopfung der Lungenarterie ohne alle prodromalen Erscheinungen in einem Schub geschehen, denn die Leibschmerzen, die C. am Tage vor dem Tode hatte, möchte ich nicht als mit der Embolie zusammenhängend ansehen. Die Krankengeschichte verzeichnet am Tage vor dem Tode keinen Stuhlgang, dagegen am letzten Tage 2 breiige Stühle; darin würde vielleicht die Erklärung für die Leibschmerzen einerseits, für die Embolie andererseits zu suchen sein. Die starke Hyperämie der sämtlichen Unterleibsorgane spricht auch in diesem Falle dafür, dass der Tod infolge einer akuten Erstickung eingetreten sei.

Nur wenn, wie in diesen beiden Fällen der ganze Stamm der Pulmonalis, oder wenn gleichzeitig die die einzelnen Lungenlappen versorgenden Äste durch Emboli vollständig verlegt werden, tritt rasch der Tod ein, weil dann eine Oxydation des Blutes in den Lungen, und damit eine Versorgung des Centralnervensystems mit frischem arteriellen Blut unmöglich geworden ist.

Kleine Emboli, die sich erst in den feineren Verzweigungen der Pulmonalis festsetzen — und das ist glücklicherweise am häufigsten der Fall — machen fast gar keine Allgemeinerscheinungen und kaum örtliche Veränderungen in der Lunge; sie werden deshalb höchstens als nebensächlicher Befund bei Sectionen constatiert. Grössere Emboli, die etwa schon in dem einen ganzen Lappen versorgenden Ast der Pulmonalis stecken bleiben, rufen durch die Ausschaltung eines mehr oder weniger ausgedehnten Lungenabschnittes akute dyspnoische Zustände hervor, die aber meist schnell vorübergehen, wie der Ohnmachtsanfall bei E., so dass das Befinden bald wieder völlig normal ist. Falls sich in solchen Fällen stechende Schmerzen in der Brust einstellen und Husten mit blutigem, dem bei croupöser Pneumonie ähnlichem Auswurf eintritt, so erklärt sich das in der Weise, dass es zunächst bei Verstopfung von Pulmonalästen zu Blutleere in den zu-

gehörigen Capillarbezirken und zur Hyperämie in den durchgängig gebliebenen Collateralästen kommt. Die Folge davon ist blutig-seröse Ausschwitzung in das Lungenparenchym, die Bildung eines hämoptoischen Infarctes.

Dass die örtlichen Veränderungen bei Verstopfung der Arteria pulmonalis meistens so gering sind, beruht darauf, dass die Pulmonalis hauptsächlich nur das functionelle Gefäss der Lunge ist, während die Ernährung des Lungengewebes durch das Blut der Arteria bronchialis hinreichend besorgt werden kann. Dies hat Virchow durch folgendes Experiment festgestellt: Er brachte in die Vena subclavia eines Hundes 3 verschiedene grosse Kautschukpfröpfe; das Tier zeigte anfangs leichte Kurzathmigkeit, die sich aber schliesslich fast ganz verlor. Als das Tier ein Vierteljahr nach der Operation getötet wurde, fand sich bei der Autopsie das Herz ganz normal und die Lungen von bestem Aussehen und überall lufthaltig. Die Pfröpfe waren sämtlich in den linken Unterlappen gefahren und hatten hier die Lungenarterie so vollkommen verstopft, dass eine vom Hauptstamme aus eingespritzte Injectionsmasse nicht an ihnen vorbeiging. Dagegen hatte sich eine sehr dichte oberflächliche Gefässramification, von der Lungenwurzel ausgehend, über den verstopften Lappen ausgebreitet, und als nun eine Injection von der Aorta aus vorgenommen wurde, drang die Masse durch die stark erweiterten Bronchialarterien in den Lungenlappen überall hinein. Daraus geht zugleich hervor, dass eine Infarctbildung und damit eine intensive Störung in der Ernährung des befallenen Lungenteiles nur eintreten kann, wenn der Ausbildung des erwähnten Collateralkreislaufes ein Hindernis im Wege steht, wie es z. B. gegeben sein kann durch grosse Herzschwäche, oder dadurch, dass infolge Erkrankung des Lungengewebes die Capillaren schwer passierbar geworden sind.

Das bisher über die Folgen der Embolie gesagte gilt natürlich nur dann, wenn die Emboli völlig indifferenter

Natur sind, z. B. wie in unsern 2 Fällen nur aus Blutgerinnseln bestehen. Sind die Emboli infectiös oder Partikeln einer Geschwulst, so werden sie, wenn sie nicht durch ihre Grösse den Hauptstamm der Pulmonalis verlegen und dann auch plötzlich den Tod herbeiführen, natürlich je nach der ihnen eigentümlichen Zusammensetzung verschiedene Folgeerscheinungen haben, die allerdings auch in den meisten Fällen bald den Tod veranlassen werden. Ein infectiöses Thrombenstück würde in der Lunge multiple Abscesse und evtl. totale Pyämie bedingen, während maligne Geschwulstpartikeln zu selbständigen Geschwülsten an dem Ort, an den sie verschleppt sind, Anlass geben würde.

Was die klinischen Symptome der Embolie der Arteria pulmonalis in schwereren Fällen — die leichten Fälle machen, wie gesagt, kaum irgend welche Erscheinungen — betrifft, so tritt bei Verschluss des Stammes oder der Hauptäste plötzlich starke Erschwerung der Athmung, heftiger Lufthunger bei völlig ungehindertem Luftzutritt zu den Lungen ein; häufig gesellen sich dazu stechende Schmerzen in der Herzgegend oder auf der ganzen Brust. Husten mit teilweise blutigem Auswurf. Die Herzfunction ist sehr stark beeinträchtigt, der Herzschlag schwach und unregelmässig, der Radialpuls oft kaum zu fühlen. Die Haut, besonders der Extremitäten ist blass und kalt; es besteht hochgradige Cyanose, Angst und Unruhe; die Patienten sind vielfach in Schweiss gebadet. Seltener tritt der Tod so plötzlich und ohne alle alarmierende Zeichen ein, dass die Umgebung überhaupt nichts merkt und den Patienten dann tot im Bett findet.

Hinsichtlich der Therapie bei Pulmonalarterienembolie muss leider gesagt werden, dass wir uns im Wesentlichen mit prophylactischen Massregeln begnügen müssen; aber auch darin sind wir oft nur allzusehr beschränkt. Bei allen schweren, den ganzen Organismus schwächenden Krankheiten ist viel Wert auf die Hebung der Herzthätigkeit zu legen,

um womöglich die Thrombusbildung zu verhüten. Bei schon bestehender Thrombose ist möglichste Ruhe das Haupterfordernis, um ein Ablösen von Thrombenstücken zu vermeiden. Aber was will das sagen, möglichste Ruhe verordnen, wenn schon unwillkürliche, kaum beachtete Bewegungen des Kranken, wenn das Auflegen auf das Becken zum Stuhlgang, evtl. das Pressen hierbei, einfaches Aufrichten im Bett und der vorsichtigste Verbandwechsel, die sanfteste Massage unter Umständen dazu hinreichend sind, die Embolie herbeizuführen. Das sind doch Lageveränderungen und Manipulationen, die schlechterdings nicht vermieden werden können. Man muss also zugeben, dass die Embolie der Pulmonalarterie ein in manchen Fällen sehr verhängnisvoller Zufall ist, der weder vorauszusagen, noch zu verhindern ist.

Zum Schluss führe ich noch einige schon veröffentlichte Fälle an, bei denen auch nach einer scheinbar harmlosen kleinen Fractur Embolie der Pulmonalis mit tötlichem Ausgange beobachtet wurde.

1. Dr. Labet in Bordeaux behandelte eine 42jährige Frau wegen Bruchs der Fibula. Am 25. Tage erfolgte nach völligem Wohlbefinden plötzlich der Tod infolge Verstopfung der Pulmonalarterie durch Emboli. (Schmidt's Jahrbücher Bd. 131. S. 336.)
2. Einer 46jährigen Frau wurde von Prof. Rigaud (Strassburg) wegen Bruchs der rechten Tibia ein inamovibler Verband angelegt. Am 14. Tage erfolgte nach einer gut verbrachten Nacht plötzlich der Tod nach einer Bewegung. (ebenda).
3. (Aus dem Centralblatt für Chirurgie 1883. S. 325.)

   Der Arbeiter B., 25 Jahre alt, erlitt eine subcutane Fractur des Malleolus internus tibiae dextrae und der Fibula an der typischen Stelle. Nach Angabe des Pat. wurde unter Anwendung nicht unbedeutender Gewalt die Stellung des Fusses corrigiert und sofort Gipsverband angelegt. Sehr bald stellten sich unerträgliche Schmerzen,

Fieber und so bedeutende Schwellung des Beins ein, dass der Verband entfernt und durch einen neuen ersetzt werden musste. 14 Tage nach der Verletzung bekam ich (Dr. Kulenkampff) Patient in Behandlung. Trotz völligen Wohlbefindens schnitt ich den gut liegenden Verband auf, fand eine mässige Schwellung des Beines, starke bis zum Knie reichende Hautverfärbung und gute Stellung des Fusses. Die Bruchlinie am Malleolus internus ist deutlich zu fühlen. Frischer gut gepolsteter Gipsverband. Patient ohne Schmerzen und Fieber, war in den nächsten 5 Tagen sehr guter Dinge, starb dann aber so plötzlich und leicht, nachdem er sich eben zum Schlafen im Bett zurückgelegt hatte, dass sein Bettnachbar es kaum bemerkte. Derselbe hörte ein eigentümliches Stöhnen, schellte sofort und trotzdem fand die rasch herbeieilende Schwester den B. schon tot. Sectionsbefund: Das Herz ist schlaff, Muskulatur von gutem Aussehen, Klappen gesund. In der rechten Kammer liegt, in etwas flüssigem Blut schwimmend, ein etwa 30 cm langes Blutgerinnsel, von der Dicke eines starken Bleistiftes, zu einem verschlungenen Knäuel aufgerollt. Dasselbe haftet der Herzwand nirgends an und ragt mit seinem dickeren Ende in die Arteria pulmonalis hinein. Über die Teilungsstelle hinaus findet sich das Gerinnsel verlängert durch ihm anhaftende dunkel fleischrote, leicht zerdrückbare Massen, die sich leicht von ihm ablösen lassen.

4. (Aus der Deutschen Med. Wochenschrift, Vereinsbeilage 15 S. 101. Langenbuch.) Ein 56jähriger Mann erlitt durch Sturz von einer Treppe einen Bruch im Fussgelenk. Patient war bei der Aufnahme marastisch und deutlich cyanotisch. Die Fractur war eine Pottsche und die Haut über dem inneren Knöchel stark überdehnt und sugilliert. Der Patient wurde mit redressierenden Gipsverbänden behandelt und da die besagte Haut-

partie zum Teil gangränös fortfiel, musste der Verband öfter erneuert werden. Fieber war nie aufgetreten. 4 Tage nach dem letzten Verbandwechsel, etwa 4½ Wochen nach der Aufnahme, fühlt sich Patient leicht unwohl, es trat in der Nacht plötzlich Luftmangel ein und nach wenigen Minuten Erstickungstod. Die Section wies eine totale embolische Verstopfung der Arteria pulmonalis auf, ausgegangen von einer losgelösten älteren Thrombose der Vena cava inf., von der Bruchstücke noch vorhanden waren. Fettembolien waren nicht nachzuweisen.

5. Aus dem Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medizin 1899. S. 344. Coste. Ein 58jähriger Schneider hatte sich eine linksseitige Patellarfractur mit starkem Bluterguss in das Gelenk und die umgebende Haut des Oberschenkels zugezogen. Obwohl der Wundverlauf ein fieberfreier gewesen und Patient erst am 39. Tage aufgestanden war, bekam er plötzlich am 40. Tage eine Embolie an der er sofort starb. Die Section ergab einen nicht eitrigen Thrombus der linken Vena poplitea, dessen obere Kuppe losgerissen war und sich als Embolus in der linken Arteria pulmonalis befand.

Am Schlusse dieser Abhandlung sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Helferich, für die gütige Überlassung der Aufgabe und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen aufrichtigen Dank auszudrücken.

Litteratur.

Cohn, Embolische Gefässkrankheiten. Schmidt'sche Jahrbücher 1861.

Meissner, Über Thrombose und Embolie. Schmidt'sche Jahrbücher 1861, 1863, 1866.

Cohnheim und Litten, Über die Folgen der Embolie der Lungenarterienzweige. Schmidt's Jahrbücher 1876.

Bünger, Über Embolie der Lungenarterie. Med. Dissertation Kiel 1895.

Strixner, Über Embolie der Arteria pulmonalis. Medizinische Dissertation. München 1895.

Lebenslauf.

Ich, Paul Wilde, evangelischer Confession, bin am 13. März. 1878 zu Kiel als Sohn des Landesrentmeisters Friedrich Wilde geboren. Nachdem ich Ostern 1897 das Königliche Gymnasium zu Kiel mit dem Zeugnis der Reife verlassen hatte, studierte ich zunächst 4 Semester in Kiel, wo ich am 6. Mai, 1899 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann setzte ich meine Studien 2 Semester in Heidelberg fort, um darauf wieder nach Kiel zurückzukehren und hier das Studium zu beschliessen. Das Staatsexamen beendete ich am 26. März 1902 in Kiel, das Colloquium bestand ich am 25. April 1902.

Vom 1. April bis 1. Oktober 1897 diente ich mit der Waffe beim Infanterie-Regiment Herzog von Holstein (Nr. 85) in Kiel.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Klinischen Kurse und Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Kiel:

Brandt, Claisen, Doehle, Ebert, Falck, Fischer, Flemming Friedrich, Glaevecke, Helferich, V. Hensen, H. Hensen, Holtzapfel, Heller, Hoppe-Seyler, Hochhaus, Mewes, Petersen, Quincke, Reinke, v. Starck, Graf v. Spee, Völckers, Werth.

In Heidelberg:

Arnold, Czerny, Erb, Fleiner, Hofmann, Jordan.